UNIVERSITÉ PAUL SABATIER
118, route de Narbonne - 31 TOULOUSE

U. E. R. des Sciences Médicales

ANNEE 1972 No 60

Pronostic des Accidents Vasculaires Cérébraux

ETUDE STATISTIQUE DE QUELQUES PARAMETRES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Novembre 1972

par

ODILE RAMONATXO NÉE GRANIE

Membres du Jury...
- MM. GERAUD — *Président*
- BOULARD, BES, GUIRAUD-CHAUMEIL — *Assesseurs*
- FERNET — *Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE BORDÈRES
13, Barrière de Lombez, 13

1972

UNIVERSITÉ PAUL SABATIER
118. route de Narbonne - 31 TOULOUSE

U. E. R. des Sciences Médicales

ANNEE 1972 No 60

Pronostic des Accidents Vasculaires Cérébraux

ETUDE STATISTIQUE DE QUELQUES PARAMETRES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Novembre 1972

par

ODILE RAMONATXO NÉE GRANIE

Membres du Jury...

MM. GERAUD	*Président*
BOULARD, BES, GUIRAUD-CHAUMEIL	*Assesseurs*
FERNET	*Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE BORDÈRES
13, Barrière de Lombez, 13

1972

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITÉ PAUL SABATIER

PRÉSIDENT de l'UNIVERSITÉ : M. LARENG
1er Vice-Président : M. MATHIS
2me Vice-Président : M. MARTIN

TABLEAU DU PERSONNEL
Unités D'ENSEIGNEMENT et de RECHERCHE des SCIENCES MEDICALES

Directeur de l'Unité de Sciences Médicales : M. MONNIER Toulouse-Purpan
Directeur de l'Unité de Sciences Médicales : M. ENJALBERT Toulouse Rangueil

DOYENS HONORAIRES
MM. GORSE, CALVET, BRUSTIER
PROFESSEURS HONORAIRES
MM. VALLOIS, TAPIE, DELAS, RISER, BUGNARD, VINCENT, MOREL, BOUISSET, CALMETTES, THOMAS. LAGROT, DULUCQ.

SECTION MEDECINE

Clinique médicale et cardiologique	MM. DARDENNE
Clinique médicale Sud	**GADRAT**
Clinique chirurgicale	FIGAT
Clinique chirurgicale et gynécologique	POULHES
Clinique chirurgicale et du cancer	**GRIMOUD**
Clinique chirurgicale infantile et ortophédie	**PASQUIE**
Clinique chirurg. orthopédique et traumatologique	**RIEUNAU**
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	**ENJALBERT**
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	**BAZEX**
Clinique des maladies des voies urinaires	**LHEZ**
Clinique des maladies infectieuses	ARMENGAUD M
Clinique médicale infantile et puériculture	**SOREL**
Clinique médicale de la première enfance	**BARDIER**
Clinique de neuro-chirurgie	**LAZORTHES**
Clinique neurologique et psychiatrique	**GERAUD**
Clinique obstétricale	**PONTONNIER**
Clinique odonto-stomatologique	**CADENAT**
Clinique ophtalmologique	N...
Clinique O.R.L. et chirurgie maxillo-faciale	**CALVET**
Clinique de pneumo-phtisiologie	**DELAUDE**
Clinique rhumatologique	**RUFFIE René**
Accouchement et obstétricie sociale	**JAHIER**
Anatomie	BASTIDE
Anatomie appliquée	**POULHES**
Anatomie pathologique	**FABRE Jacq.**
Anesthésie et réanimation	LARENG
Bactériologie et virologie	Mme **ENJALBERT**
Biophysique médicale A	MM. **AUVERGNAT**
Biophysique médicale B	**BRU**
Chimie biologique	**VALDIGUIE P.**
Electro-radiologie	**MARQUES**
Embryologie générale	**BROUSSY Jean**
Hématologie	**RUFFIE Jacq.**
Histologie	**BIMES**
Hydrologie thérapeutique et climatologie	N...
Hygiène et médecine sociale	**MONNIER**
Immunologie	**DUCOS**
Médecine légale et médecine du travail	**PLANQUES**
Pathologie chirurgicale	**DAMBRIN**
Pathologie générale et médécine expérimentale	**SENDRAIL**
Pathologie médicale	**RIBAUT**
Physiologie	**LAPORTE Yves**
Physiologie appliquée et pharmacologie	**BAISSET**
Sémiologie et clinique médicale	**LAPORTE Jacq.**
Thérapeutique	DARNAUD

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie pathologique	**BOUISSOU**
Biochimie médicale	**DOUSTE-BL.**
Histologie et embryologie	**PLANEL**
Maladies infectieuses	**ARMENGAUD**
Oto-Rhino-Laryngologie	**CLAUX**

Pathologie médicale	BOULARD
Physiologie	MONTASTRUC
Physiologie	BESSOU
Physique médicale	COMMANAY

PROEESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie pathologique	MM. FABRE Jean
Bactériologie, parasitologie, virologie	M^me^ LARENG
Biochimie médicale	VALDIGUIE P.
Chirurgie générale	GEDEON
Chirurgie générale	SARRAZIN
Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire	ESCHAPASSE
Electro-radiologie	PONS
Electro-radiologie	ROULLEAU
Médecine générale et thérapeutique	BOLLINELLI
Ophtalmologie	DEODATI
Pédiatrie	DALOUS
Pneumo-phtisiologie	ESPAGNO J.
Médecine générale et thérapeutique	SUC
Pédiatrie	REGNIER
Médecine générale	RIBET

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie et Organogénèse	MM. JUSKIEWENSKI
Anesthésiologie	VIRENQUE C.
Bactériologie-Virologie	M^me^ DIDIER
Biophysique	MM. REGIS
Biophysique	GUIRAUD R.
Cardiologie	BOUNHOURE
Chirurgie Générale	ESCAT Jean
Chirurgie Générale	COSTAGLIOLA
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	PUEL
Dermatologie, Vénéréologie	DUPRE
Gynécologie et Obstétrique	PONTONNIER Georges
Histologie, Embryologie, Cytogénétique	SOLEILHAVOUP
Immunologie, Hématologie, Maladies du Sang	BIERME R.
Médecine Générale et Thérapeutique	BES
Médecine Interne	FEDOU R.
Médecine Interne	LE TALLEC
Médecine Légale	GREZES-RUEFF
Médecine du Travail	PUJOL M.
Nephrologie	CONTE Jean
Neurochirurgie	LAZORTHES Y.
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique.	UTHEZA Guy
Parasitologie	LARROUY
Pédiatrie Génétique Médicale	ROCHICCIOLI
Pneumo-Phtisiologie	ALBAREDE J.-L.
Pneumo-Phtisiologie	JOVER
Physiologie	GERAL J.-P.
Physiologie	PAGES B.
Radiologie	COMBES P.
Rhumatologie	FOURNIE A.
Thérapeutique, Réanimation Médicale, Rééducation fonctionnelle et Hydrologie	SALVADOR M.
Urologie	PONTONNIER Francis

AGREGES

Chirurgie générale	GAUBERT
Ophtalmologie	BEC

AGREGES LIBRES

Chirurgie générale	MM. SOUQUET
Pathologie chirurgicale	DIEULAFE
Obstétrique	ESPAGNO Guy

MAITRE DE CONFERENCE ASSOCIE

Psychiatrie	M. LABOUCARIE

ADMINISTRATION

Secrétaire Général de l'Université M. PRINEAU J.-P.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats (Délibération en date du 12 mai 1891)

A MA MERE

A MON PERE

A MON EPOUX

A MES FRERES

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur GERAUD

Professeur de Clinique Neurologique et Psychiatrique
Médecin des Hôpitaux
Membre titulaire de la Société Française de Neurologie
Chevalier de la Légion d'Honneur

Vous nous avez fait le grand honneur de juger ce travail et de présider notre jury de thèse.
Nous vous en remercions, et nous vous remercions également de votre compréhension et de la bienveillance avec laquelle vous avez sû nous accueillir dans votre service.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur BOULARD

Professeur de Pathologie Médicale Générale Expérimentale
Médecin des Hôpitaux

Vous avez eu la bonté de nous recevoir au sein de votre service, et nous nous souvenons de votre sens clinique et didactique.
Vous avez aussi accepté de juger notre travail.
Que ceci soit un signe de notre profonde reconnaissance.

Monsieur le Professeur BES

M.C.A. Médecine Générale et Thérapeutique
Médecin des Hôpitaux

Vous nous avez proposé le sujet de cette thèse.
Vous nous avez aidé effectivement pour sa réalisation.
Vous nous avez appris le dialogue avec le malade.
Que ce travail soit le témoignage de nos remerciements.

Monsieur le Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL

M.C.A. Neurologie, Médecin des Hôpitaux

Vous avez bien voulu siéger à notre jury de thèse.
Nous avons apprécié au cours de notre stage hospitalier la valeur de votre enseignement clinique.
Soyez-en ici remercié.

Monsieur le Docteur FERNET

Chef de Travaux, Chargé de cours

Vous nous avez fait l'honneur de juger ce travail et de bien vouloir siéger à ce jury.
Nous vous en remercions ici très sincèrement.

Nous remercions particulièrement

Monsieur le Docteur J.-P. CHARLET

qui nous a guidée et soutenue avec sympathie dans l'élaboration de ce travail,
et qui a su nous rendre accessibles des techniques des traitements de l'information.

AVANT-PROPOS

Cette thèse est due à l'initiative et aux travaux de Monsieur le Professeur BES.

Le recueil de l'information nous été possible grâce à l'obligeance de Monsieur le Professeur BOULARD et de Messieurs les Professeurs GERAUD et RASCOL qui nous ont donné libre accès au Bloc d'Urgence Médical d'une part et aux Services de Neurologie d'autre part.

La collaboration active du Centre de Calcul Numérique de l'Université Paul-Sabatier nous a été très précieuse.

PLAN

INTRODUCTION.

MATERIEL

METHODES.

Présentation des données tensionnelles.

Partition automatique.

Méthodologie statistique.

Analyse factorielle.

RESULTATS.

A) **Analyse des paramètres à l'entrée.**
Etude analytique des paramètres.
Relations des paramètres.

B) **Analyse des profils tensionnels au cours des vingt-quatre premières heures d'hospitalisation.**

DISCUSSION DES RESULTATS.

Intérêt physio-pathologique.

Critique des tests statistiques.

Profils tensionnels.

CONCLUSION.

INTRODUCTION

L'étude des Accidents Vasculaires Cérébraux présente un grand intérêt tant sur le plan humain que sur les plans économique et social. On sait en effet que d'une part les lésions cérébro-vasculaires constituent la troisième cause de décès dans les pays de civilisation industrielle, et que d'autre part, parmi les sujets ayant eu un ictus, il y a un cinquième à une moitié qui peuvent reprendre leurs occupations quotidiennes, mais un quart à deux tiers restent définitivement diminués (biblio O.M.S.).

Notre étude fait suite à des travaux antérieurs, sur le Pronostic à court terme des Accidents Vasculaires Cérébraux, ceux de J.-P. CAMBOU (biblio.) et ceux de J.P. RAMONATXO (biblio.).

Dans ces études, le problème des Accidents Vasculaires Cérébraux avait été appréhendé à travers quarante paramètres cliniques et paracliniques subdivisés en classes et traités de manière qualitative.

Pour notre part, nous nous sommes davantage intéressés à quatre paramètres quantitatifs auxquels nous avons conservé leur valeur observée : l'Age, la Tension Artérielle Maximale, la Tension Artérielle Minimale et la Glycémie.

En effet, il s'agissait pratiquement là des seuls paramètres quantitatifs qui soient trouvés d'une manière constante dans les observations, donc d'une source d'information particulièrement abondante. Le fait de considérer ces informations sous l'angle quantitatif nous permettait d'en tirer le maximum. Cette manière de procéder met donc l'accent sur certains paramètres privilégiés dont l'intérêt physio-pathologique est important, comme nous avons pu le constater au cours de notre étude.

Nous avons également apporté aux études précédentes une notion nouvelle qui nous a semblé devoir être très enrichissante, celle de la nature présumée de l'Accident Vasculaire Cérébral. Pour cela, une partition en deux classes, Hémorragies et Ramollissements, a été réalisée en utilisant certains paramètres qualitatifs qui faisaient partie du matériel des travaux antérieurs, mais qui n'avaient pas jusque-là été utilisés à cette fin.

Ainsi, ce travail a été réalisé pour servir de complément aux travaux précédents en utilisant certaines données qui n'avaient pas été exploitées totalement.

C'est pourquoi notre travail ne présente qu'un aspect très partiel du problème et ne se justifie que dans la mesure où ses conclusions s'ajoutent à celles des études antérieures.

MATERIEL

Notre matériel est le même que celui de J.-P. CAMBOU et J.-P. RAMONATXO. Il s'agit de malades atteints d'Accident Vasculaire Cérébral et admis au Bloc d'Urgence Médical pendant deux périodes : l'une allant d'octobre 1968 à octobre 1969, et l'autre de juin 1970 au mois d'août 1970.

Il faut spécifier à nouveau que sont exclus de notre étude les malades atteints d'hémorragie méningée ainsi que les malades victimes d'accidents cérébraux d'origine traumatique ou tumorale ; ce fait est important car à l'origine de discordances en ce qui concerne le devenir des Accidents Vasculaires Cérébraux.

Ainsi, si nous avons gardé comme information de base la fiche d'observation codifiée antérieurement, nous n'avons toutefois conservé qu'un nombre plus restreint de paramètres. Et ceci se justifiait par une vue différente du problème.

En effet, nous nous sommes intéressés essentiellement aux paramètres suivants :

— Age ;
— Tension Artérielle Maximale ;
— Tension Artérielle Minimale ;
— Glycémie.

A ces paramètres quantitatifs ont été ajoutés certains paramètres qualitatifs de manière à pouvoir les étudier sous trois angles différents :

— d'une part en fonction de la nature anatomo-pathologique de l'Accident Vasculaire Cérébral, soit Hémorragie Cérébrale ou Ramollissement Cérébral ;

— d'autre part en fonction de l'évolution ;

— enfin en ce qui concerne les relations des para-

mètres entre eux.

Il a également été tenu compte de l'existence de troubles du rythme cardiaque et de l'état de conscience.

En ce qui concerne les quatre premiers paramètres — Age, Tension Artérielle Maximale, Tension Artérielle Minimale, Glycémie — nous avons renoncé à une présentation des données en différentes classes (présentation qualitative) — comme cela avait été fait dans les études antérieures — pour une présentation en valeurs numériques réelles (données quantitatives). Cette deuxième manière de faire permettait d'apporter dans l'étude des informations beaucoup plus fines, et de ce fait de pratiquer des tests statistiques plus puissants. Ces tests seront détaillés dans le chapitre Méthodes.

Pour les autres paramètres, nous avons été contraints à garder une présentation des données en classes.

Nous allons à présent, par souci de clarté et de précision, reprendre dans le détail mais brièvement, ce que nous venons d'exposer en suivant le plan de la fiche d'observation pour énoncer les paramètres.

Le paramètre **Délai d'admission** nous a permis de sélectionner deux groupes de malades en fonction de la précocité d'hospitalisation. Ainsi, 155 sujets sur 410, soit 38 % des malades, ont été admis à l'hôpital dans un délai inférieur à six heures, et 95 sujets sur 410, soit 23 %, dans un délai compris entre sept et vingt-quatre heures. Mais, après examen des données, il ne nous a pas semblé intéressant de distinguer ces deux groupes, et nous avons retenu les malades dont le délai d'admission était inférieur à vingt-quatre heures pour traiter les données multivariées de Tension Artérielle au cours de la journée.

Pour le paramètre **Age,** comme nous l'avons précisé plus haut, nous avons substitué aux classes — qui correspondaient à des tranches de dix ans — les données quantitatives.

En ce qui concerne les antécédents, nous n'avons pu nous intéresser au **Passé d'Hypertension Artérielle** car ce paramètre était trop imprécis pour pouvoir être pris en compte d'une manière valable.

Par contre, nous avions conservé et utilisé le paramètre **Passé Cardiaque**, et nous nous sommes intéressés uniquement à l'**Arythmie** qui, d'après CAMBOU, semble être un facteur péjoratif dans le devenir des Accidents Vasculaires Cérébraux.

Dans l'exploitation des observations codées, nous avons retenu, pour affirmer l'existence d'antécédents d'arythmie, trois faits ou conjonction de faits possibles :

1) Trouble du rythme authentifié lors d'un examen médical antérieur à l'Accident Vasculaire Cérébral et motivé par un facteur quelconque.

2) Trouble du rythme reconnu à l'électrocardiogramme pratiqué au moment de l'hospitalisation pour Accident Vasculaire Cérébral.

3) Conjonction des deux faits.

Enfin, les **Antécédents d'Accident Vasculaire Cérébral** sont un des critères retenus pour faire la partition entre Hémorragies et Ramollissements Cérébraux comme nous allons le voir à présent.

En effet, nous avons voulu étudier les quatre paramètres Age, Tension Artérielle Maximale, Tension Artérielle Minimale et Glycémie, en fonction de la nature anatomopathologique de l'Accident Vasculaire. Et pour ce faire, nous nous sommes servis de la fiche d'observation antérieurement codifiée en retenant quatre paramètres qui correspondent à des critères sélectionnés d'après des travaux de l'O.M.S. (biblio). Ce sont :

— les antécédents d'Accident Vasculaire notés en deux classes :

présence : 1
absence : 0

— le **mode de début** avec les deux classes :

soudain
progressif

— la **perte de connaissance initiale** notée également en :

présence : 1
absence : 0

— l'aspect du **liquide céphalo-rachidien** avec les deux classes :

sanglant franc

clair ou xantochromique.

Or, ces signes n'étant pas en général pathognomoniques, nous avons dû — pour arriver à une partition automatique entre Hémorragie et Ramollissement Cérébral — proposer une méthode basée sur un calcul de probabilités que nous détaillerons au chapitre Méthodes.

En ce qui concerne la **Tension Artérielle,** nous avons utilisé la **Maximale** et la **Minimale** sans faire état d'une Tension Artérielle Moyenne non représentative. Toutefois, une Tension Artérielle Différentielle a été prise en compte dans une partie de notre étude. D'autre part, ont été menées parallèlement deux types d'études :

— l'une concernant une mesure unique de Tension Artérielle effectuée à l'admission, mais nous verrons les critiques que l'on peut y rapporter ;

— l'autre concernant le profil tensionnel au cours des vingt-quatre premières heures d'hospitalisation.

Nous avons substitué aux données qualitatives concernant la **Glycémie** le chiffre de glycémie à l'entrée.

Quant au paramètre **Evolution,** nous avons conservé les quatre classes :

survie sans séquelles,
survie avec séquelles permettant la marche,
malade grabataire,
décès.

En conclusion de ce chapitre, nous pouvons d'ores et déjà émettre quelques critiques portant sur notre matériel.

D'une part les données que nous avons recueillies sur les vingt-quatre premières heures d'hospitalisation étaient hétérogènes : en effet les sujets avaient un nombre de prises de Tension Artérielle différent et de plus ces pri-

ses étaient réparties de manière très variable d'un malade à l'autre pendant la journée.

D'autre part, nous n'avons tenu compte que des chiffres tensionnels eux-mêmes, sans nous occuper de la présence ou de l'absence de thérapeutique étant donné qu'il n'y avait pas de schéma thérapeutique pré-établi et codifié pour ces malades.

Enfin — bien que nous ayons sélectionné un groupe de malades dont le délai d'admission était inférieur à vingt-quatre heures pour certaines études — même dans ce groupe, et a fortiori pour l'ensemble des malades, la Tension Artérielle initiale ne prétend pas être la Tension Artérielle au cours de l'ictus, mais un reflet du tableau clinique dans les suites immédiates de l'ictus : nos conclusions ne sauraient donc porter que sur ce tableau clinique.

METHODES

Les méthodes de traitement des données que nous avons employées dans notre étude sont de deux types :

— d'une part des tests statistiques portant sur l'ensemble des données à l'entrée ;

— d'autre part des méthodes d'analyse factorielle.

Toutefois, avant d'exposer ces méthodes, nous devons consacrer un paragraphe à la présentation des données concernant la Tension Artérielle, et un autre paragraphe à la partition automatique de l'échantillon en deux groupes anatomo-pathologiques : Hémorragies Cérébrales et Ramollissements Cérébraux.

PRESENTATION DES DONNEES TENSIONNELLES

Les données concernant la Tension Artérielle initiale se prêtaient facilement à une exploitation par des tests statistiques classiques.

Par contre, les données multivariées relatives au profil tensionnel au cours des vingt-quatre premières heures d'hospitalisation nécessitaient une méthologie différente, et nous avons fait appel pour les traiter aux méthodes d'analyse factorielle. Ces méthodes seront rappelées plus loin, mais signalons d'ores et déjà les impératifs qu'elles imposent au niveau de la présentation des données.

En effet les données doivent être présentées sous la forme d'un tableau à double entrée dans lequel chaque ligne est caractéristique d'un sujet, et chaque colonne caractéristique d'un paramètre.

Ainsi, il est indispensable que les paramètres contenus dans une même colonne soient représentatifs du même phénomène d'un sujet à l'autre. En particulier, les paramètres que nous avons utilisés ici étant des valeurs de Tension Artérielle prélevée au cours de la journée, il

était indispensable que chaque colonne représente la valeur de cette Tension Artérielle pour un horaire défini et identique d'un sujet à l'autre.

Or, les conditions de surveillance pratiques des malades font que — souvent dans un Service d'Urgences — les Tensions Artérielles ne peuvent être prises à intervalles réguliers.

De ce fait, d'une part nous ne disposions pas d'un même nombre de mesures de la Tension Artérielle d'un malade à l'autre au cours des vingt-quatre premières heures, et d'autre part les horaires des mesures étaient différents d'un malade à l'autre.

Ainsi, il n'était pas possible à partir des données brutes de constituer le tableau à double entrée nécessaire au traitement des données, et nous avons dû trouver une méthode pour y remédier.

Nous avons convenu de limiter le nombre des données pour chaque malade à quatre ou cinq (les deux études ont été effectuées). Nous avons pour cela découpé le premier nycthémère en trois ou quatre classes ainsi constituées :

— ou bien de la 2e à la 7e heure,
de la 8e à la 15e heure
et de la 16e à la 24e heure,
— ou bien de la 2e à la 6e heure
de la 7e à la 11e heure
de la 12e à la 17e heure
et de la 18e à la 24e heure, et nous avons assigné une valeur à la Tension Artérielle de chacune de ces classes. A ces valeurs s'est bien sûr ajoutée la Tension Artérielle initiale prise au cours de la première heure d'hospitalisation.

La valeur qui a été donnée dans chaque classe était la moyenne de toutes les Tensions Artérielles qui avaient pu être prises dans l'intervalle de cette classe. Par conséquent n'ont été retenus que les individus pour lesquels au moins une fois la Tension Artérielle avait été prise dans chacune des classes que nous avons définies.

De ce fait, un nombre relativement important de sujets a dû être exclu de l'étude, et il ne restait que 101 indi-

vidus sur 250 ayant eu quatre valeurs tensionnelles utilisables, et 83 sur 250 en ayant eu cinq.

PARTITION AUTOMATIQUE

Nous avons été amenés à classer l'ensemble des individus en deux groupes anatomo-pathologiques, Hémorragies Cérébrales et Ramollissements Cérébraux.

Ne disposant pas bien sûr de la vérification anatomique qui aurait pu rendre cette classification sans problèmes, nous nous en sommes tenus à un diagnostic clinique que nous avons automatisé.

Pour cela, a été calculée, en fonction de l'expérience clinique du Service de Neurologie et de données de la littérature, une probabilité conditionnelle à partir de probabilités simples données a priori qui sont représentées dans le Tableau n° 1.

Ce tableau signifie par exemple que 90 % des Hémorragies Cérébrales présentent un liquide sanglant à la ponction lombaire alors que jamais le liquide n'est franchement sanglant dans un Ramollissement ; ou encore que 10 % des Hémorragies Cérébrales présentent un liquide clair ou xantochromique alors que les Ramollissements ont toujours un liquide clair ou xantochromique ; etc.

On peut être surpris à la vue de ce tableau par le fait que, tant en ce qui concerne les Hémorragies que les Ramollissements, la probabilité d'avoir un début soudain ou progressif (donc événement certain) ne soit pas égale à 1. Ceci rend compte du fait que chez certains sujets l'on est bien en peine pour dire si le début a été brutal ou progressif dans la mesure où il est difficile de définir ces termes avec rigueur.

On voit que ces probabilités concernent l'apparition d'un signe clinique ou paraclinique pour une forme anatomo-pathologique déterminée.

Mais le problème qui se posait à nous à partir de ces données nécessitait un cheminement inverse de la pensée puisque nous voulions apprécier en fonction de la présence ou de l'absence d'un signe la probabilité d'avoir une Hémorragie ou un Ramollissement. En fait, nous dis-

posions de plusieurs signes, ce qui nous permettait des calculs de probabilité conditionnelle composée.

Les calculs ont été faits en utilisant la formule bien connue de BAYES, encore appelée formule de probabilités en miroir.

$$P(A/B) = \frac{P(B/A) \times P(A)}{P(B)}$$

Ce calcul de probabilités devant nous amener à une décision diagnostique, nous avons refusé de conclure pour des pourcentages compris entre quarante et soixante.

Ces bornes ont bien sûr été déterminées un peu a priori. Mais nous ne connaissions pas les lois de distribution nous permettant un calcul rigoureux du risque d'erreur encouru. Nous pensons toutefois que le risque n'a pas été énorme car la grande majorité des diagnostics a été portée avec une probabilité supérieure à 85 %. Seul un sujet a été éliminé pour lequel la probabilité de Ramollissement était seulement de 50,4 %.

Sur notre échantillon de population ainsi classé en deux groupes a été calculée à titre de vérification la fréquence de chacun des signes et nous avons constaté que les résultats trouvés étaient extrêmement proches des probabilités données a priori. Ceci confirme la validité de notre tableau de probabilités.

METHODOLOGIE STATISTIQUE

Nous avons donc utilisé dans un premier temps des tests statistiques classiques qui portaient uniquement sur le tableau clinique et biologique à l'entrée.

Ces tests ont été constitués de comparaisons de moyennes : comparaison globale de plusieurs moyennes par le test du F, comparaison de moyennes deux à deux par le test du t de STUDENT.

Mais dans bien des cas nous avons réalisé l'étude de la relation entre deux paramètres par le calcul du coefficient de corrélation r. Notons à ce sujet que dans certains cas nous avons été amenés à transformer des paramètres qualitatifs en paramètres quantitatifs de manière à pou-

voir réaliser le test. Mais il ne s'agissait bien sûr que de paramètres qualitatifs à deux classes auxquels nous avons attribué la valeur zéro pour une classe et un pour l'autre. Ce fut par exemple le cas de la nature anatomo-pathologique de la lésion à laquelle nous avons attribué la valeur zéro en cas de Ramollissement, la valeur un en cas d'Hémorragie.

Nous avions pour but en utilisant ces coefficients de corrélation non seulement de tenir compte des relations possibles entre deux paramètres sans tenir compte de l'état des autres paramètres, mais également de pouvoir apprécier ces relations en fixant un troisième paramètre.

Nous avons pour cela utilisé les formules classiques des coefficients de corrélations partielle :

$$r_{xy,z} = \frac{r_{xy} - r_{xz} \cdot r_{yz}}{\sqrt{(1 - r_{xz}^2)(1 - r_{yz}^2)}}$$

Nous pensions par exemple utiliser cette possibilité de travailler à paramètre fixé dans l'étude des corrélations entre la Tension Artérielle et la nature de l'Accident Vasculaire Cérébral en fixant le paramètre Age. Nous verrons en fait au chapitre des Résultats que, compte tenu de la nature des données, cette possibilité mathématique ne nous a pas été d'une très grande utilité.

Enfin, dans quelques cas, le test du X^2 a été utilisé en regroupant des paramètres par classes.

ANALYSE FACTORIELLE

Les méthodes d'analyse factorielle sont des méthodes descriptives qui permettent de figurer les corrélations existant entre deux sujets ou deux paramètres par une proximité géométrique.

Or cette manière de procéder impose d'une part de disposer d'un moyen de transformer des corrélations en distances, autrement dit de disposer d'une métrique, et d'autre part de disposer d'un moyen de représentation géométrique utilisant au plus un espace à trois dimensions ou plutôt — pour des raisons de commodité — un

espace à deux dimensions, le plan.

Dans le tableau des données, comme nous l'avons déjà dit brièvement dans le chapitre précédent, on peut considérer que l'on est en présence de n sujets, chacun étant caractérisé par p paramètres, ou encore que l'on est en présence de p paramètres, chacun étant caractérisé par les valeurs qu'il prend dans une population définie de n sujets.

En termes plus mathématiques donc, chaque sujet est représenté par un vecteur d'un espace à p dimensions, et chaque paramètre par un vecteur d'un espace à n dimensions.

Dans notre cas particulier, une des analyses factorielles a été réalisée avec :

$n = 101$ et $p = 4$

et une autre avec :

$n = 83$ et $p = 5$.

Sur ces données, il faut donc définir grâce à une métrique particulière la distance entre deux sujets ou deux paramètres.

Les métriques les plus utilisées sont la métrique euclidienne et la métrique du X^2.

Dans la métrique euclidienne,

$$d^2(x,y) = \sum_{i=1}^{p} (x_i - y_i)^2$$

formule découlant simplement du théorème de Pythagore.

Dans la métrique du X^2,

$$d^2(x, y) = \sum_i \frac{1}{p_i} \left(\frac{x_i}{x.} - \frac{y_i}{y.} \right)^2$$

Dans cette formule, x_i est la valeur du paramètre i chez le sujet x, et y_i la valeur du paramètre i chez le sujet y ; x. et y. sont les poids marginaux de x et y, et pi. le poids marginal du paramètre i.

Cette métrique du X^2 définie par BENZECRI (biblio.), qui l'utilise dans un type spécial d'analyse factorielle à laquelle il a donné le nom d'analyse factorielle des correspondances est particulièrement bien adaptée pour décrire des « profils paramétriques ». Grâce à cette métrique, deux sujets dont les paramètres ont — d'un sujet à l'autre — des valeurs absolues différentes mais proportionnelles sont considérés comme très ressemblants.

La métrique étant choisie, nous avons affaire à un nuage de n points, chaque point représentant un sujet, défini dans un espace Rp.

L'analyse factorielle consiste à analyser la forme de ce nuage et en particulier à rechercher s'il a effectivement n dimensions ou au contraire s'il se trouve concentré dans un sous-espace dont le nombre de dimensions est beaucoup plus réduit.

Pour cela on recherche les axes autour desquels l'inertie du nuage est la plus faible. Ces axes, calculés par la recherche des vecteurs propres de la matrice de covariance sont perpendiculaires deux à deux ; et il se trouve que les axes de plus faible inertie sont ceux au niveau desquels la projection du nuage donne le maximum d'informations.

Ceci se comprend très bien de manière intuitive si l'on imagine un nuage très allongé le long d'un certain axe. C'est bien sûr autour de cet axe que l'inertie du nuage est la plus faible ; et s'il fallait représenter le nuage sur un seul axe par projection, c'est la projection sur cet axe qui déformerait le moins ce nuage.

Les valeurs propres des axes donnent une idée de leur représentativité, et il est habituel, en combinant les deux premiers axes factoriels, d'obtenir un plan qui comporte plus de cinquante pour cent de l'information : c'est le premier plan factoriel.

Le calcul permet de projeter sur lui les n points du nuage dont on peut alors à l'œil nu apprécier les proximités ou, en d'autres termes, les ressemblances.

Eventuellement on s'aide pour plus d'informations d'un ou de plusieurs autres plans factoriels déterminés par la combinaison des autres axes.

RESULTATS

A. — ANALYSE DES PARAMETRES A L'ENTREE

Nous présenterons tout d'abord les résultats d'une analyse factorielle des correspondances portant sur l'ensemble des sujets caractérisé par les quatre principaux paramètres quantitatifs sur lesquels portait ce travail, à savoir les paramètres

Age,
Tension Artérielle Maximale,
Tension Artérielle Minimale
et Glycémie.

Cette étude descriptive constituait en effet une étape de débrouillage et pouvait être utile à l'élaboration de tests statistiques, comme nous le verrons plus loin.

Le premier plan factoriel a donné des renseignements intéressants en ce qui concerne d'une part l'évolution et d'autre part la partition en Hémorragies et Ramollissements Cérébraux (voir fig. A).

En effet, nous avons constaté — pour ce qui est de l'évolution — que la densité des sujets décédés était très élevée au-dessus du premier axe du plan factoriel, alors qu'elle l'était moins au-dessous. Toutefois, parmi les non-décédés, les sujets ayant eu une survie sans séquelles, une survie avec séquelles permettant la marche, et les sujets grabataires, ne se sont pas individualisés dans le plan factoriel les uns par rapport aux autres.

En ce qui concerne la nature anatomo-pathologique de l'Accident Vasculaire Cérébral, nous avons constaté que la très grande quantité des hémorragies se situait au-dessus de la première bissectrice.

Ceci montre que dans une certaine mesure, et en moyenne, les quatre paramètres pris en compte (âge, tensions artérielles maximale et minimale, glycémie) ont permis de distinguer d'une part les sujets dont l'évolution allait être fatale de ceux qui allaient survivre, et d'autre

part les sujets ayant fait probablement une Hémorragie de ceux ayant fait probablement un Ramollissement Cérébral.

Nous rappelons que ces diagnostics anatomo-pathologiques ont été faits, bien sûr, sur un faisceau de signes où ne figuraient pas les paramètres étudiés ici.

Cette constatation présente un intérêt en soi, mais son interprétation physio-pathologique demande à être précisée.

La méthodologie statistique utilisée, qui ne distinguait pas des classes dans chaque paramètre mais prenait la valeur numérique réelle, ne nous a pas permis d'interpréter les groupement observés grâce à la double projection paramètres-sujets.

Néanmoins, l'étude de sujets un à un nous a permis de constater que, d'une manière très nette, le premier axe était représentatif des tensions artérielles — celles-ci étant basses à gauche et élevées à droite — et que le deuxième axe était représentatif des âges et des glycémies, ceux-ci étant élevés en haut et bas en bas.

Ainsi, ces éléments semblent nous permettre de faire les hypothèses suivantes :

1) Le pronostic est peut-être plus défavorable chez les sujets âgés et hyperglycémiques ; il n'est pas évident qu'il soit plus mauvais chez les sujets dont la tension artérielle à l'entrée est élevée.

2) Les hémorragies sont peut-être plus fréquentes chez les sujets dont la tension artérielle à l'entrée est élevée et qui sont relativement jeunes.

Ces dernières hypothèses résultant de l'observation de notre population de malades s'accorde bien en fait avec les idées généralement admises.

L'étude que nous venons de rapporter ici ne nous permettait aucune hypothèse en ce qui concerne les relations pouvant exister entre les quatre paramètres quantitatifs étudiés. Ces relations ont été étudiées directement par des tests statistiques.

I. - ETUDE ANALYTIQUE DES PARAMÈTRES

Danc, après cette approche globale des quatre paramètres, nous avons abordé leur étude analytique.

Pour ce faire, la population générale a été fragmentée d'une part en deux groupes anatomo-pathologiques présumés : Hémorragies et Ramollissements, et d'autre part en fonction de trois critères qui ont été l'existence éventuelle d'arythmie, l'état de conscience et l'évolution à court terme. Ces derniers critères ont servi à subdiviser soit la population générale, soit l'ensemble des Hémorragies, soit l'ensemble des Ramollissements.

Nous donnons ici un schéma de la fragmentation ainsi réalisée.

Dans la population générale, nous avons compté :
157 sujets exempts d'arythmie tant lors de l'examen que dans leurs antécédents,
— 54 sujets présentant une arythmie actuelle objectivée par l'électrocardiogramme mais sans antécédents connus,
— 85 sujets ayant eu ou ayant encore une arythmie.
De la même façon, on compte dans la population générale :
— 101 sujets exempts de troubles de la conscience,
— 66 sujets obnubilés,
— 38 sujets en coma vigil,
— 37 sujets en coma profond,
et encore :
— 24 sujets ayant évolué vers une survie sans séquelles,
— 49 sujets vers une survie avec séquelles permettant la marche,
— 31 sujets qui sont devenus grabataires,
— 138 sujets qui sont décédés.

En ce qui concerne la nature anatomo-pathologique de l'accident, le diagnostic automatique exposé plus haut a permis de reconnaître :
— 62 hémorragies,
et — 181 Ramollissements.

Dans le groupe des Hémorragies, nous comptons :
— 42 sujets exempts d'artyhmie,
— 14 sujets avec une arythmie objectivée à l'électrocardiogramme, sans antécédents,
— et 20 sujets ayant eu ou ayant encore une arythmie.
Pour ce qui est de l'état de conscience :
— 7 sujets avaient une conscience normale,
— 15 sujets étaient obnubilés,

— 13 étaient en coma vigil,
— 27 en coma profond.
En ce qui concerne le pronostic :
— 1 sujet a eu une survie sans séquelles,
— 3 sujets une survie avec séquelles permettant la marche,
— 6 sujets ont été grabataires,
— 52 sujets sont décédés.

Dans le groupe des Ramollissements, nous comptons :
— 115 sujets sans arythmie,
— 40 sujets avec une arythmie à l'électrocardiogramme,
— 65 sujets ayant eu ou ayant une arythmie.
De même nous comptons :
— 94 sujets sans troubles de la conscience,
— 51 sujets obnubilés,
— 25 sujets en coma vigil,
— et 10 sujets en coma profond.
Enfin, en ce qui concerne le pronostic :
— 23 sujets ont eu une survie sans séquelles,
— 46 sujets une survie avec séquelles permettant la marche,
— 25 sujets sont devenus grabataires,
— et 86 sujets sont décédés.

L'énoncé de ces différentes partitions évoque une distribution différente entre les Hémorragies et les Ramollissements. Nous avons pu objectiver ces différences par des test du $\times^2$ dont les résultats sont donnés dans le tableau n° 2.

Après cette partition de la population suivant divers critères qualitatifs, étudions un à un les paragraphes quantitatifs (Age, Tensions Artérielles et Glycémie).

1° Age.

La distribution des âges de l'ensemble de la population nous a semblé être proche d'une distribution gaussienne
de moyenne 66.3
et d'écart-type 12.3.

Autrement dit, on peut considérer que l'âge des individus de notre population s'échelonne entre 90.8 ans et 41.8 ans pour 95 % des individus.

L'âge des Hémorragies est de 62.55 $\pm$ 28.40 ans, l'âge des Ramollissements de 67.67 $\pm$ 22.42 ans.

La comparaison de ces moyennes d'âge de l'un et l'autre groupes anatomo-pathologiques montre une différence très

signaficative à $p < .01$.

Parmi la population générale, la moyenne d'âge des sujets sans arythmie est de 64.63, celle des sujets ayant présenté une arythmie de 69.98, la différence est significative à $p < .02$. La différence reste significative à l'intérieur de chacun des deux groupes Hémorragies et Ramollissements (tableaux n° 3, 4, 5).

Mais les comparaisons des moyennes n'ont pas pu, dans la population générale, mettre en évidence de différences d'âge signicatives entre les quatre classes d'état de la conscience ni même — malgré ce qu'avait pu suggérer l'analyse factorielle — entre les classes évolutives (tableaux n° 3 bis et 3 ter). Par contre, en ce qui concerne les Ramollissements, les différences d'âge ont été significatives entre les survivants et les décédés sans qu'il existe de différences entre les trois groupes de survivants (tableau n° 4 ter).

Ces comparaisons de moyennes ont été complétées par le calcul des coefficients de corrélation entre :

— l'âge et l'arythmie (présence ou absence),

— l'âge et l'évolution (survie ou décès),

— l'évolution et l'arythmie,

ceci dans le groupe des Hémorragies et dans celui des Ramollissements.

Ces tests statistiques présentent sur les précédents l'avantage de permettre le calcul de coefficients de corrélation partielle entre deux paramètres, le troisième étant fixé.

Nous avons obtenu les résultats suivants :

— Aucun coefficient de corrélation n'est significatif dans le groupe des Hémorragies, et en particulier la corrélation entre arythmie et évolution correspond à $t = .234$ pour 61 degrés de liberté.

— Par contre, on observe dans le groupe des Ramollissements une corrélation significative ($p < .02$) entre l'âge et l'évolution à arythmie fixée, c'est-à-dire qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas d'arythmie.

— On observe également une différence significative entre l'arythmie et l'évolution à âge fixé ($p < .001$).

Ainsi, nous n'avons pu mettre en évidence comme facteur de mauvais pronostic ni l'âge ni l'arythmie en cas d'Hémorragie Cérébrale. Mais par contre, en cas de Ramollissement Cérébral, l'âge et l'arythmie — qui sont souvent associés — apparaissent indépendamment l'un de l'autre des facteurs de gravité.

2° Tension Artérielle Maximale (fig. B).

Dans la population générale, les Tensions Artérielles Maximales nous ont semblé également être distribuées selon une loi proche de la normale
de moyenne 18.80
et d'écart-type 4.19.

Dans les Hémorragies, nous trouvons une moyenne de 20.10 $\pm$ 9.15 cm de Hg, dans les Ramollissements une moyenne de 18.42 $\pm$ 8.08 cm de Hg.

La comparaison de ces moyennes de Tension Artérielle Maximale conduit à un epsilon de 2.62, d'où une différence très significative à $p<.01$.

Par contre, dans la population générale (tableaux n° 3, 3 bis, 3 ter) qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas d'arythmie, les Tensions Maximales ne diffèrent pas significativement ; elles ne diffèrent pas non plus d'une classe évolutive à l'autre. Mais il existe une différence significative des moyennes de Tension Artérielle Maximale d'un état de conscience à l'autre, avec 19.76 cm de Hg dans les comas vigils et 19.91 dans les comas profonds, contre 17.98 dans le cas de conscience normale (différence significative à $p < 05$).

3° Tension Artérielle Minimale (fig. B).

Dans la population générale, nous avons observé une moyenne de 9.84 et un écart-type de 3.64.

Dans les Hémorragies, nous avons une moyenne de Tension Artérielle Minimale de 10.95 $\pm$ 4.80 cm de Hg, dans les Ramollissements une moyenne de 10.07 $\pm$ 4.36

cm de Hg. La différence de ces moyennes est très significative avec epsilon égal à 2.56 et $p<.01$.

Dans la population générale, ainsi que dans chacun des deux groupes anatomo-pathologiques, on ne trouve pas de différence significative entre les différentes classes de troubles du rythme cardiaque, de troubles de la conscience et d'évolution.

4° **Glycémie.**

Dans la population générale, la moyenne des Glycémies est de 1.52 g/l et l'écart-type de .24.

La glycémie est de 1.73 $\pm$ 1 g/l dans les Hémorragies et de 1.46 $\pm$ .98 g/l dans les Ramollissements.

La comparaison des moyennes conduit à un epsilon de 3.24, d'où une différence très significative à $p<.01$.

En ce qui concerne les troubles du rythme, il n'existe pas en moyenne de différence de la glycémie d'une classe à l'autre.

Par contre, dans la population générale, suivant l'état de conscience, les glycémies apparaissent statistiquement différentes ($p<.025$) : nous trouvons chez les sujets à conscience normale 1.41 g/l et chez les sujets obnubilés 1.53 g/l contre 1.77 g/l chez les sujets en coma profond (tableau n° 3 bis). Ces différences ne sont pas objectivées à l'intérieur des groupes anatomo-pathologiques.

Les glycémies sont également statistiquement différentes dans la population générale d'une classe évolutive à l'autre ($p < .01$). Ces différences sont particulièrement marquées entre les survivants avec séquelles (1.33 g/l en cas de survie avec séquelles permettant la marche, 1.28 g/l chez les grabataires) et les sujets décédés (1.62 g/l). Par contre, nous n'avons pas pu mettre en évidence de différence significative entre les survivants sans séquelles (1.51 g/l) et le groupe des décédés (tableau 3 ter). Les différences ne sont pas d'autre part objectivées à l'intérieur des groupes anatomo-pathologiques.

II. — RELATIONS DES PARAMETRES

A la suite de cette étude des paramètre quantitatifs un à un, envisageons certaines relations pouvant exister entre ces paramètres.

1° Tension Artérielle et Age.

Contrairement aux données classiques concernant une population tout-venant, nous n'avons pas trouvé dans notre population de vasculaires cérébraux de relations entre la Tension Artérielle et l'Age, tant en ce qui concerne la Maximale que la Minimale.

En effet les coefficients de corrélation que nous avons calculés étaient loin d'être significatifs.

2° Age et Glycémie.

(Tableau n° 6)

Nous avons seulement pratiqué ici une comparaison des moyennes d'âge entre trois classes de sujets groupés selon leur glycémie.

Ces classes sont celles qui ont été utilisées dans les thèses antérieures, nous les rappelons :

— classe 1 : glycémie inférieure à 1.20 g/l ;
— classe 2 : glycémie comprise entre 1.20 et 1.80 g/l ;
— classe 3 : glycémie supérieure à 1.80 g/l.

Le test du F a montré que ces moyennes n'étaient pas statistiquement différentes.

3° Tension Artérielle Maximale et Glycémie.

(Tableau n° 6)

La méthodologie employée a été la même que dans le cas précédent. Mais ici les différences ont été statistiquement significatives entre la classe 1 et la classe 3 ($p < .01$).

4° Tension Artérielle Minimale et Glycémie.

(Tableau n° 6)

Toujours avec la même méthodologie, nous avons pu mettre en évidence des différences statistiquement significatives entre les classes 1 et 2 d'une part, et les classes 1 et 3 d'autre part (avec $p < .05$).

B. — ANALYSE DES PROFILS TENSIONNELS AU COURS DES VINGT-QUATRE PREMIERES HEURES D'HOSPITALISATION

Nous nous sommes bornés à pratiquer des analyses factorielles pour tenir compte des données obligatoirement multivariées.

Nous avons pratiqué successivement :

1° Une analyse portant sur l'ensemble des sujets caractérisés par huit paramètres correspondant à quatre Tensions Artérielles Maximales et Minimales du premier nycthémère.

2° La même analyse avec dix paramètres représentant cinq Tensions Maximales et Minimales.

3° Une analyse portant sur dix paramètres représentant les écarts de ces cinq paramètres par rapport à leurs moyennes respectives chez chaque sujet.

Aucune de ces analyses n'a été en mesure d'individualiser des groupements distincts de sujets.

D'autre part nous n'avons pas davantage pu constater une répartition particulière des sujets sur le plan factoriel en fonction de leur évolution.

DISCUSSION DES RESULTATS

Dans ce travail, nous avons de parti pris distingué un groupe d'Hémorragies Cérébrales et un groupe de Ramollissements Cérébraux.

Ceci a priori peut surprendre compte tenu des difficultés de diagnostic qui, comme l'expérience anatomo-clinique le prouve chaque jour, sont grandes. Mais l'intérêt de la chose nous a semblé justifier cet effort, d'une part sur le plan de l'intérêt physio-pathologique et d'autre part pour permettre la discussion de certains tests statistiques.

Nous pensons ainsi avoir pu réaliser un apport original, tant en ce qui concerne la méthodologie de diagnostic automatique qui a été décrite plus haut qu'en ce qui concerne l'utilisation de cette partition dans nos conclusions.

INTERET PHYSIO-PATHOLOGIQUE

Sur le plan physio-pathologique, soulignons les conclusions qui nous ont paru le plus intéressantes.

L'âge est plus élevé dans les Ramollissements, les Tensions Artérielles Maximale et Minimale sont plus élevées dans les Hémorragies, la Glycémie est également plus élevée dans les Hémorragies.

Etant donné que nous n'avons pas trouvé de liaison entre l'Age et la Tension Artérielle, il ne semble pas que les différences d'âge entre les deux groupes anatomo-pathologiques puissent être raisonnablement attribuées au fait que les grands hypertendus, candidats aux Hémorra-

gies, soient plus jeunes que les autres. Par conséquent il semble que l'on puisse admettre que l'âge en lui-même intervient dans l'épidémiologie des deux groupes d'Accidents Vasculaires.

Les Tensions Artérielles Maximale et Minimale semblent également pouvoir jouer un rôle propre dans le déterminisme de l'Accident Vasculaire Cérébral.

Par contre, il n'est pas évident que l'hyperglycémie soit un facteur d'Hémorragie comme nous allons le discuter un peu plus loin.

Les faits que nous venons de rappeler ici présentent, très certainement, un intérêt physio-pathologique. Mais nous ne craignons pas d'affirmer que leur intérêt diagnostic en clinique est quasiment nul. En effet, comme on peut le constater dans le Tableau n° 7, les intervalles de confiance de nos quatre paramètres quantitatifs établis pour les Hémorragies et les Ramollissements se recoupent très largement.

Ainsi, il serait hors de propos de prendre le risque d'orienter le diagnostic vers une Hémorragie sous prétexte qu'un malade de soixante ans est plus proche de la moyenne d'âge des Hémorragies que de celle des Ramollissements.

Par ailleurs, nous avons pu mettre en évidence une répartition différente des diverses évolutions dans les Hémorragies et dans les Ramollissements. Ceci n'est pas pour surprendre bien sûr, le pronostic des Hémorragies Cérébrales est infiniment plus sombre que celui des Ramollissements Cérébraux.

Nous avons également reconnu que la répartition des divers états de conscience n'était pas la même entre les deux groupes anatomo-pathologiques, les Hémorragies présentant une altération grave de la conscience beaucoup plus souvent que les Ramollissements.

D'autre part, fait déjà constaté par CAMBOU, les troubles du rythme sont liés à un mauvais pronostic, ceci sur la population générale. Mais, et c'est là notre apport personnel, si cette liaison est très forte dans le groupe des Ramollissements, elle ne semble nullement exister dans le groupe des Hémorragies. Cette constatation est

assez satisfaisante dans la mesure où elle concourt à étayer une hypothèse physio-pathologique classique des Ramollissements.

A côté de ces conclusions positives, certaines conclusions négatives de notre travail nous semblent intéressantes à souligner.

Il ne nous a pas semblé que les quatre paramètres quantitatifs envisagés — s'ils permettaient dans le plan factoriel de séparer assez bien les évolutions fatales des survies — permettent de distinguer nos trois classes de survie. Autrement dit, l'orientation de l'analyse factorielle était la suivante : on ne distingue que deux types évolutifs, la survie ou la mort.

Cette optique a été dans une certaine mesure confirmée par la comparaison des moyennes d'âge dans les quatre classes évolutives par le fait qu'il nous est apparu dans le groupe des Ramollissements exister une différence significative entre l'âge des survivants, quel que soit le type de survie et l'âge des décédés, alors que nous n'avons pas vu de différence entre les trois classes de survivants.

En ce qui concerne les Tensions Artérielles Minimales, nous n'avons pas non plus trouvé entre les différents types de survivants de différence de moyennes, alors que l'utilisation des tests du X^2 avait montré à CAMBOU une répartition différente. Ceci n'est pas bien sûr contradictoire dans la mesure où les deux tests sont faits dans une optique différente.

CRITIQUE DES TESTS STATISTIQUES

La scission en deux groupes anatomo-pathologiques nous permet de faire la critique de la conclusion de certains tests.

Ainsi, lorsqu'il apparaît que la Tension Artérielle Maximale est plus élevée en cas de troubles de la conscience qu'en cas de conscience normale, on doit se rappeler que — comme nous l'avons signalé plus haut — les Hémorragies Cérébrales présentent davantage de troubles de la conscience que les Ramollissements. On peut

donc penser que la relation observée entre Tension Artérielle et troubles de la conscience (uniquement sur la population générale) vient en réalité du fait que les hypertensions élevées se trouvent plus souvent dans les Hémorragies que dans les Ramollissements.

On pourrait donc être tenté, à la vue des résultats obtenus sur l'ensemble de la population, d'évoquer une relation physio-pathologique — dans un sens ou dans l'autre — entre Tension Artérielle et troubles de la conscience. Il est probable qu'une telle orientation ne repose pas sur des bases très solides.

D'autre part, le fait qu'en moyenne la glycémie s'élève avec l'altération de la conscience montre que l'on doit également être très prudent quant à l'interprétation de la différence de glycémie entre Hémorragies et Ramollissements. Si les Hémorragies présentent une glycémie plus élevée que les Ramollissements, ceci n'est vraisemblablement pas dû au fait que les diabétiques sont davantage sujets aux Hémorragies qu'aux Ramollissements. En effet, la glycémie étant mesurée dans les suites immédiates de l'Accident Vasculaire Cérébral, il y a de fortes chances que dans un bon nombre de cas il s'agisse d'une hyperglycémie d'origine centrale, comme la liaison avec les troubles de la conscience le suggère, et non d'un état diabétique.

La comparaison des moyennes de glycémie entre les quatre classes évolutives donne des résultats curieux puisqu'on met en évidence une glycémie significativement plus haute chez les sujets survivants sans séquelles d'une part et les décédés d'autre part. Tout se passe comme s'il existait deux types de sujets : l'un susceptible de toute façon d'une survie sans séquelles, l'autre de pronostic plus réservé.

Dans ce deuxième groupe, le taux de glycémie pourrait être un élément décisif du pronostic, les glycémies élevées étant suivies d'une mort à court terme, et les glycémies plus basses étant compatibles avec la survie au prix de séquelles plus ou moins lourdes. Cette hypothèse qui de prime abord peut paraître curieuse l'est moins si l'on considère que l'hyperglycémie peut avoir

deux origines : un diabète serait sans influence très marquée sur la survie, tandis qu'une hyperglycémie centrale serait un facteur de pronostic beaucoup plus grave.

PROFILS TENSIONNELS

L'étude des profils tensionnels des vingt-quatre premières heures d'hospitalisation par les méthodes d'analyse factorielle ne nous a permis — nous devons le reconnaître — de faire aucune différence ni entre les deux classes anatomo-pathologiques, ni entre les diverses classes évolutives.

Il serait surprenant qu'il n'existe vraiment aucune relation entre ces divers groupes cliniques et le profil tensionnel, et nous devons faire de sérieuses réserves sur nos résultats qui semblent négatifs.

En effet, le matériel que nous avons utilisé n'avait pas été recueilli dans le but précis de cette étude : nous avons dit à propos du matériel que les horaires de prise de Tension Artérielle n'étaient pas fixes. L'hétérogénéité des données qui en a résulté nous a obligés à un certain nombre d'opérations dont nous avons donné le détail et qui a eu l'inconvénient de vraisemblablement trop aplanir les différences pouvant exister d'un sujet à l'autre.

Ainsi, nous pensons qu'il n'est pas impossible que, sur des données consistant en des prises de Tension Artérielle très régulières et très nombreuses, au cours de la journée, une analyse factorielle soit susceptible de montrer l'existence de groupes cliniques distincts.

CONCLUSION

Ce travail a été réalisé sur les sujets de J.-P. RAMONATXO groupés en deux classes anatomo-pathologiques : Hémorragies et Ramollissements.

Cette subdivision en deux groupes anatomo-pathologiques et l'utilisation de paramètres quantitatifs nous a permis d'ajouter aux conclusions déjà portées sur cet échantillon de sujets les conclusions suivantes :

— L'Age est plus élevé dans les Ramollissements, la Tension Artérielle Maximale, la Tension Artérielle Minimale et la Glycémie le sont davantage dans les Hémorragies.

— Dans cette population d'Accidents Vasculaires Cérébraux, il ne semble pas exister de relation entre l'Age et la Tension Artérielle.

— Age, Tension Artérielle et Glycémie sont en moyenne les mêmes quel que soit le type de survie (avec ou sans séquelles).

— L'hyperglycémie est liée à l'hypertension artérielle, mais cette liaison ne semble se faire que par le biais de la grande proportion d'Hémorragies Cérébrales hyperglycémiques par dérèglement neuro-végétatif.

— Les troubles du rythme nous ont bien semblé être — comme à J.-P. CAMBOU — un élément de mauvais pronostic, mais seulement dans le groupe des Ramollissements.

A la suite de ces quelques conclusions, nous devons rappeler que les divers paramètres retenus ont été appréciés après la survenue de l'ictus, même s'ils ne l'ont été qu'immédiatement après.

Ainsi, nous ne nous sentons pas autorisés à considérer l'hypertension de nos malades, et encore moins leur hyperglycémie, comme de véritables facteurs de risque puisque nous ne connaissions pas leur valeur juste avant l'Accident Vasculaire. Autrement dit, nous pouvons les considérer comme des facteurs de risque d'évolution et non comme des facteurs de risque de survenue.

L'âge toutefois nous semble à l'abri de cette critique de même que — dans une certaine mesure — les troubles du rythme.

Néanmoins ces conclusions, bien que ne portant que sur des paramètres à l'entrée, pourront certainement servir de base à un travail épidémiologique ultérieur.

ANNEXE

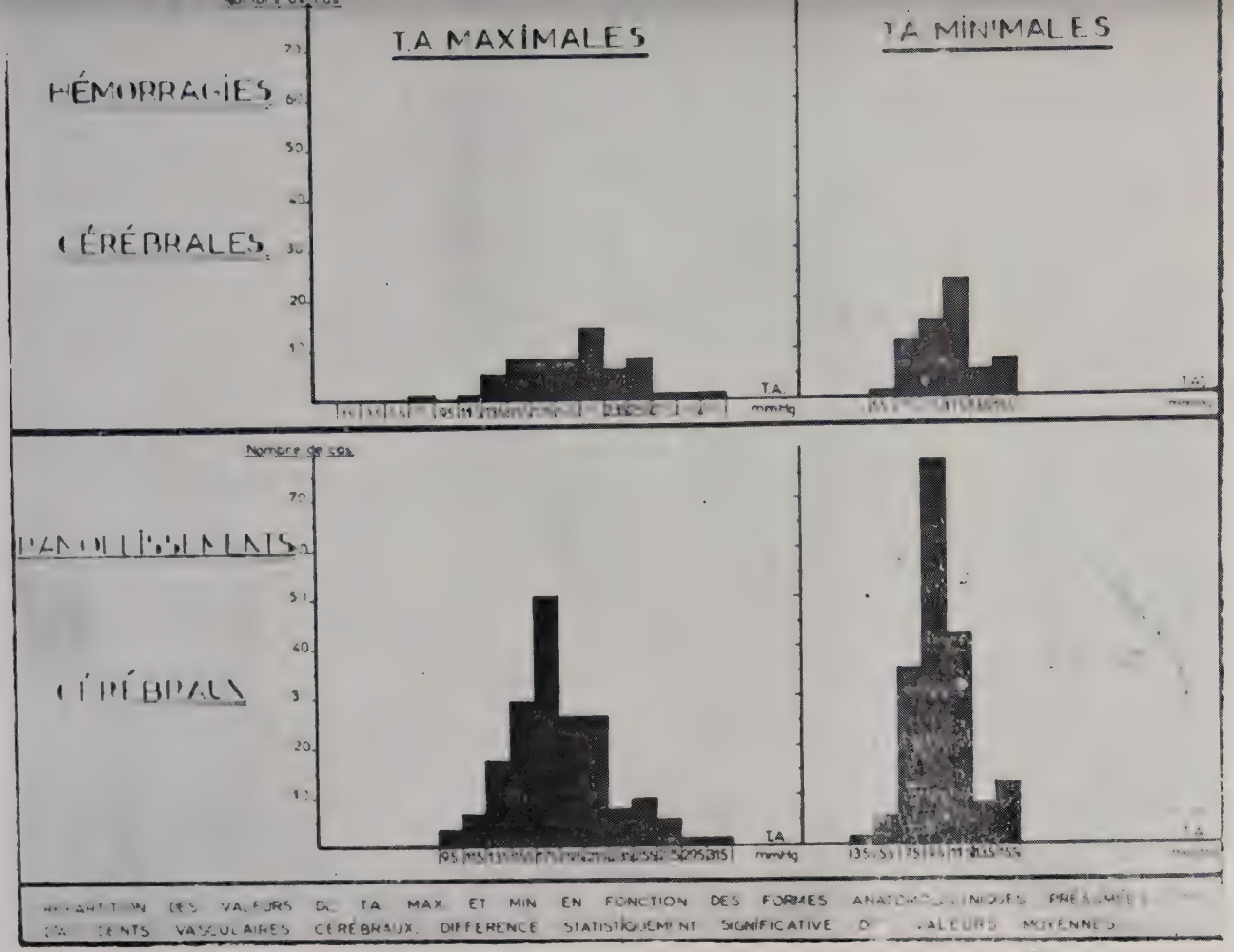
T.A MAXIMALES
T.A MINIMALES
HÉMORRAGIES
CÉRÉBRALES
Nombre de cas
T.A
mm/Hg

FIG. A

PREMIER PLAN

Premier plan factoriel d'une analyse en composantes principales portant sur l'ensemble de la population caractérisé par les quatre paramètres quantitatifs : Age, Tension artérielle maximale, Tension artérielle minimale et Glycémie.

SIGNE CLINIQUE OU PARACLINIQUE	Hémorragie Cérébrale	Ramollissement Cérébral
L.C.R. clair ou xantochromique	0.10	1.00
L.C.R. sanglant franc	0.90	0.00
Antécédents d'A.V.C.	0.05	0.60
Début soudain	0.65	0.40
Début progressif	0.20	0.40
Perte de connaissance initiale	0.75	0.20

TABLEAU N° 1
Tableau des probabilités d'apparition d'un signe clinique ou paraclinique pour une forme anatomo-pathologique déterminée.

Paramètres	Chi carré	ddl	Significativité
Rythme card. (arythmie ou absence d'aryth)	.299	2	Non significatif
Etat de conscience	63.810	3	Significatif p(.001
Evolution	44.400	3	Significatif p(.001

TABLEAU N° 2
Comparaison du rythme cardiaque, de l'état de conscience et de l'évolution entre les deux classes pathologiques.

Modalité		Pas d'arythmie	Arythmie ds E.C.G. pas ds ant.	Arythmie ds l'un ou l'autre
Age	n	157	54	85
	m	64.63	71.07	69.98
	σ^2	144.14	129.44	129.75
T.A.Max.	n	157	54	85
	m	18.94	19.09	18.70
	σ^2	16.94	18.71	19.14
T.A.Min	n	157	54	85
	m	10.38	10.25	10.15
	σ^2	.27	.23	.22
Glycémie	n	100	46	73
	m	1.58	1.51	1.47
	σ^2	.27	.23	.22

TABLEAU N° 3

Comparaison dans la population générale des moyennes d'Age, de Tensions artérielles et de Glycémie entre différentes classes de troubles du Rythme cardiaque.

Modalité		Conscience normale	Obnubilation	Coma vigil	Coma profond
Age	n	101	66	38	37
	m	66.09	67.39	68.78	63.72
	σ^2	137.02	136.08	126.90	190.46
T.A.Max.	n	101	66	38	37
	m	17Ø.98	19.10	19.76	19.91
	σ^2	14.15	16.48	22.49	20.61
T.A.Min.	n	101	66	38	37
	m	9.98	10.51	10.26	10.86
	σ^2	5.26	4.46	4.77	5.63
Glycémie	n	60	49	34	30
	m	1.41	1.53	1.57	1.77
	σ^2	.28	.18	.22	.28

TABLEAU N° 3 Bis
Comparaison dans la population générale des moyennes d'Age, de Tensions artérielles et de Glycémie entre les quatre classes d'état de conscience.

Modalité		Survie sans séquelles	Survie avec séquelles	Grabataires	Décés
Age	n	24	49	31	138
	m	64.12	63.28	66.32	68.11
	σ^2	130.60	153.79	67.25	155.68
T.A.Max.	n	24	49	31	138
	m	18.08	18.40	18.32	19.28
	σ^2	18.40	17.34	13.89	18.18
T.A.Min.	n	24	49	31	138
	m	9.58	10.44	9.87	10.47
	σ^2	4.24	5.67	4.37	5.04
Glycémie	n	11	28	16	118
	m	1.51	1.33	1.28	1.62
	σ^2	.33	.18	.08	.26

TABLEAU N° 3 Ter
Comparaison dans la population général des moyennes d'Age, de Tensions artérielles et de Glycémie entre les quatre classes évolutives.

Modalité		Pas d'arythmie	Arythmie ds E.C.G. pas ds ant.	Arythmie ds antcédts pas ds E.C.G	Arythmie ds les deux	Arythmie ds l'un ou l'autre!
Age	n	115	40	1	24	65
	m	66.37	72.62	33.00	68.62	70.53
	σ^2	118.51	81.13	.00	89.98	108.86
T.A.Max.	n	115	40	1	24	65
	m	18.65	18.50	13.00	17.54	18.06
	σ^2	15.40	18.79	.00	14.16	17.41
T.A.Min.	n	115	40	1	24	65
	m	10.16	10.17	9.00	9.58	9.93
	σ^2	4.52	6.19	.00	3.15	5.07
Glycémie	n	68	34	0	21	55
	m	1.50	1.46	,00	I,34	I,4I
	σ^2	.26	.19	.00	.20	.20

TABLEAU N° 4

Comparaison dans les Ramollissements des moyennes d'Age, de Tensions artérielles et de Glycémie entre les différentes classes de troubles du rythme cardiaque.

Modalité		Conscience normale	Obnubilation	Coma vigil	Coma profond
Age	n	94	51	25	10
	m	66.29	69.35	71.12	67.10
	σ^2	134.61	109.95	81.30	51.69
T.A.Max.	n	94	51	25	10
	m	17.94	19.13	18.84	18.50
	σ^2	15.00	14.74	20.45	19.25
T.A.Min.	n	94	51	25	10
	m	9.94	10.49	9.72	10.20
	σ^2	5.24	3.97	4.20	3.76
Glycémie	n	57	37	21	8
	m	1.38	1.52	1.47	1.68
	σ^2	.27	.21	.16	.17

TABLEAU N° 4 Bis
Comparaison dans les Ramollissements des moyennes d'Age, de Tensions artérielles et de Glycémie entre les quatre classes d'état de conscience.

Modalité		Survie sans séquelles	Survie avec séquelles	Grabataires	Décés
Age	n	23	46	25	86
	m	64.86	64.41	67.04	70.77
	σ^2	122.98	135.19	44.67	113.47
T.A.Max.	n	23	46	25	86
	m	17.86	18.41	18.20	18.67
	σ^2	18.11	17.37	14.00	15.56
T.A.Min.	n	23	46	25	86
	m	9.47	10.47	9.76	10.12
	σ^2	4.16	5.64	3.86	4.43
Glycémie	n	10	27	13	73
	m	1.53	1.32	1.25	1.54
	σ^2	.36	.18	.09	.24

TABLEAU N° 4 Ter

Comparaison dans les Ramollissements des moyennes d'Age, de Tensions artérielles et de Glycémie entre les quatre classes évolutives.

Modalité		Pas d'arythmie	Arythmie ds E.C.G. pas ds ant.	Arythmie ds antcdts et ds ECG	Arythmie ds l'un ou l'autre
Age	n	42	14	6	20
	m	59.85	66.64	71.83	68.20
	σ^2	183.21	240.94	63.80	193.46
T.A.Max.!	n	42	14	6	20
	m	19.76	20.78	20.83	~~49.06~~ 20.80
	σ^2	20.22	14.59	29.47	19.06
T.A.Min	n	42	14	6	20
	m	11.00	10.50	11.66	10.85
	σ^2	5.28	5.53	8.22	6.62
Glycémie	n	32	12	6	18
	m	1.77	1.65	1.61	1.63
	σ^2	.24	.32	.11	.25

TABLEAU N° 5

Comparaison dans les Hémorragies des moyennes d'Age, des Tensions artérielles et de Glycémie entre différentes classes de troubles du rythme.

Modalité		Conscience normale	Obnubilation	Coma vigil	Coma profond
Age	n	7	15	13	27
	m	63.42	60.73	64.30	62.48
	σ^2	161.67	167.53	184.05	236.10
T.A.Max.	n	7	15	13	27
	m	18.42	19.00	21.53	20.44
	σ^2	2.53	22.39	21.63	20.09
T.A.Min.	n	7	15	13	27
	m	10.42	10.60	11.30	11.11
	σ^2	5.38	6.10	4.21	6.09
Glycémie	n	3	12	13	22
	m	1.80	1.55	1.73	1.80
	σ^2	.21	.09	.25	.31

TABLEAU N° 5 Bis

Comparaison dans les Hémorragies des moyennes d'Age, de Tensions artérielles et de Glycémie entre les quatre classes d'état de conscience.

Modalité		Survie sans Séquelles	Survie avec séquelles	Grabataires	Décés
Age	n	1	3	6	52
	m	47.00	46.00	63.33	63.71
	σ^2	.00	120.66	150.22	194.35
T.A.Max.	n	1	3	6	52
	m	23.00	18.33	18.83	20.28
	σ^2	.00	16.88	13.13	20.89
T.A.Min.	n	1	3	6	52
	m	12.00	10.00	10.33	11.05
	σ^2	.00	6.00	6.22	5.63
Glycémie	n	1	1	3	45
	m	1.32	1.72	1.41	1.75
	σ^2	.00	.00	.06	.26

TABLEAU N° 5 Ter

Comparaison dans les Hémorragies des moyennes d'Age, des Tensions artérielles et de Glycémie entre les quatre classes évolutives.

Paramètres		Classe 1 Glyc. < 1.20 g/ l	Classe 2 1.20 < Gly < 1.80 g/ l	Classe 3 1.80 < Gly. g/ l
	n	45	90	39
Age	m σ^2	67.91 132.39	66.50 152.58	66.72 179.18
T.A.Max.	m σ^2	18.09 17.28	19.58 18Ø.04	20.69 17.03
T.A.Min.	m σ^2	9.76 5.65	10.74 4.81	10.82 5.02

TABLEAU N° 6
Comparaison des moyennes d'Age, de Tension artérielle maximale et de Tension artérielle minimale entre les trois classes de Glycémie.

n = nombre de sujets.
m = moyenne.
o2 = variance.

PARAMETRES	Hémorragies Cérébrales	Ramollissements Cérébraux
AGE	34.15 - 90.95	45.25 - 90.09
T.A.Maximale	10.95 - 29.25	10.34 - 26.50
T.A.Minimale	6.15 - 15.75	5.71 - 14.43
GLYCEMIE	0.73 - 2.73	0.47 - 2.43

TABLEAU N° 7
Intervalles de confiance des quatre paramètres quantitatifs pour les Hémorragies et les Ramollissements.

Vu : le Président de Thèse
Professeur J. GERAUD

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 18 Octobre 1972

Le Président de l'Université Paul-Sabatier
Signé : L. LARENG.

BIBLIOGRAPHIE

1. — ACHESON R. M.
Mortality from cerebro-vascular accidents and hypertension in the republic of Ireland.
Brit. J. prev. Soc. Med. (1960), 14-139.

2. — ACHESON R. M.
Letter to the editor.
Lancet (1964), 1-494.

3. — ADAMS R. D.
Prospects for patients with strokes with special reference to the hypertensive hemipleglic.
British Medical Journal (31-7-1965).

4. — ADAMS R. R. et FISCHER C. M.
Pathology of cerebral arterial occlusion in fields WS (ed). Pathogenesis and treatment of cerebro-vascular desease.
Ch. Thomas springfield Jll (1961).

5. — ANDERSON T. N. and MAC-KAY J. S.
A critical reapraisal of the epidemiology of cerebrovascular desease.
Lancet (1968), 1-1137.

6. — BAKER R. N.
The geographic pathologie of atherosclerosis a review of the litterature with some personnal observation in cerebral atherosclerosis.
J. Chronic dis. (1967), 20-685.

7. — BAKER R. N. and SCHWARTZ W. S.
Anticoagulant in the management of cerebral infarction.
Bull. Los Angeles Neurol. soc. (1967), 32-186.

8. — BAKER R. N., SCHWARTZ W. S. and ROSE A. S.
Transient ischemic strokes. A report of a study of anticoagulant therapy.
Neurology (1966), 16-841.

9. — BAKER R. N., SCHWARTZ and RAMSEYER J. C.
Prognosis among survivors of ischemic strokes.
Neurology (1968), 18-933.

9 bis — BENZECRI J. P.
Distance distributionnelle et métrique du chi carré en analyse factorielle des correspondances. (1970)

9 ter. — BENZECRI J. P.
Métrique du chi carré entre lois de probabilités sur un ensemble fini.

9 quarto. — BENZECRI J. P.
T.I.I.A. n° 2. La pratique de l'analyse des correspondances.

10. — BERKSON and STAMLER J.
Epidemiological frindings on cerebrovascular deseases and their implication.
J. Atheroscle. Res. (1965), 5-189.

11. — BONDUELLE et AGUILLARD
Problèmes thérapeutiques médicaux et chirurgicaux de l'ictus à sa place initiale.
Gazette médicale de France (1-6-1969).

12. — BORHAMI N.
Changes and geographic distribution of mortality from cerebrovascular desease.
Amer. J. Bull. Health (1965), 55-673.

13. — BRONTE B. STEWART
Epidemiology and detay factors in occlusion vascular desease.
Ann. Roy. Coll. Engl. (1965), 36-206.

14. — CAMBIER Jean
Longévité des accidents vasculaires cérébraux.
Revue du praticien (11-3-1966).

14 bis. — CAMBOU J. P.
Pronostic à court terme des Accidents Vasculaires Cérébraux (étude statistique sur 332 cas observés en un an).

15. — CARTER A. B.
Prognosis of cerebral embolism.
The Lancet (1965), 518.

16. — CARTER A. B.
The treatement of cerebrovascular desease.
(1964), 49-192.

17. — CHAPMAN et COLL.
Epidemiology of vascular lesions affecting the central nervous system. The occurence of strokes in a Samyle Population under observations for cardiovascular desease.
Amer. J. Public health (1966), 56-191.

18. — CIUCA JUCOVSCHI et DIJMARESCU D.
La corrélation entre la morbidité et la mortalité par accidents vasculaires cérébraux.
(1968) Evol. Méd. Tome XII.

19. — COLE M.
Mass screeming techniques for the indentification of the stroke Patient.
In Toole Sickert and Whismant Cerebro vascular desease. Sixth conference (1968), 13.

20. — COSSA-DARCOURT G., BOUCEBCI M., CAPDEVILLE C., BELLE J.
Le traitement des accidents vasculaires cérébraux par la méthode de Bernard Weil.
Gazette médicale (1968), tome 75, n° 16.

21. — CUTLER J. L.
Cerebrovascular desease in an elderly population.
Circulation (1966), 34. Suppl. 3-83.

22. — CUVIER G.
Note sur le facteur barométrique dans les troubles de la circulation cérébrale.
Evolution Médicale, tome XII.

23. — DAVID N. J. and HEYMAN A.
Factors influencing the pronostic of cerebral thrombosis and infarction to atherosclerosis.
J. Chron. Dis. (1960), 11-394.

24. — DELOS
Réflexion sur un essai statistique portant sur 1920 cas d'accidents vasculaires cérébraux.
Evolution Médicale (1968), tome XII.

25. — DEROUESNE
Athérosclérose et hypertension artérielle.
Evolution Médicale (1968), tome XII.

25 bis. — DIDAY
La méthode des nuées dynamiques et la reconnaissance des formes.

26. — EISENBERG H., MOROSSON J. T., SULLIVAN P. and FOOTE F. M.
Cerebro vascular accidents. Incidents and survival rates in a defined population Middles ex-Country Connecticut.
J. Amer. Med. An. (1964), 189-883.

27. — FJEFAR BADGER D. and GRAIS M.
Epidemiology aspects of thrombosis and vascular desease.
In F. Koller, F. Dukert ed.

28. — FLOREY, SENTER M. G. and ACHESON R. M.
A study of the validity of the diagnostic of stroke in mortality data. Comparaison by computer of autopsy and clinical record with death certificate.
Amer. J. Epidemiology (1969), 82-15.

29. — FLOREY SINTER M. G. and ACHESON R. M.
A study of the validity of the diagnostic of stroke in mortality data. I certificate analysis.
Yale J. Biol. Med. (1967), 40-148.

30. — FONTAN
Problèmes cliniques des accidents cérébraux de l'athérosclérose.
Evolution Médicale (1968), tome XII.

31. — FORD A. B. and KATZ
Prognosis after strokes.
I. A critical review med. Baltimore (1966), 45-223.

32. — GAUTHIER J. C.
Sténose et thrombose de la coride interne.
Evolution Médicale (1968), tome XII.

33. — GERAUD et A. BES
Les facteurs fonctionnels et le débit sanguin cérébral dans les accidents ischémiques cérébraux.
Evolution Médicale (1968), tome XII.

34. — GERAUD, RASCOL, BES A.
Les hémorragies cérébro-méningées ; aspects cliniques et étiologiques.
Revue du praticien (1963).

35. — GERAUD, RASCOL, BENAZET A. M.
Les étiologies de l'insuffisance vertébro-basillaire (leur conséquence hémodynamique).
Revue du praticien (1-7-1967).

36. — GERAUD J., LARENG Th., JORDA, BIROT T. H.
La réanimation respiratoire au cours des accidents vasculaires cérébraux.
Presse Médicale (5-10-1968).

37. — GORDON P.
The epidemiology of cerebrovascular desease.
In Canadian Med. An. J. (1966), 95-104.

38. — GORMSEN J., DYRBYE M., EIKEN M., RONNOVJESSE N.
Acute cerebral infart. Extra cranial genesis with particular reference to cardiovascular status.
Acta Medica scandin. (1961), 169-4 455-466.

39. — GROSGOGEAT Y.
Facteurs étiologiques et prévention de l'athérosclérose. Evolution Médicale (1968), tome XII.

40. — GUIRAUD B.
Contribution à l'étude de l'occlusion artérielle aiguë. Thèse Toulouse (1967).

40 bis. — HALSEY H. J., LAMPTON T. D., RAFFEL S. C., PEACOCK P. B. and SCLITTLE
Prospective study of stroke epidemiology by Health questionnary.
In Toole Sikert and Whismant « cerebrovascular disease » sixth conference (1968), 13.

41. — HAMILTON M., THOMPSON E. N., WISNIENSKI T. K. M.
The role of blood presure control in preventing complications of hypertension.
Lancet (1-2-1964), 1 : 235-238.

42. — HEYMAN A., NEFZGER N. D. and H. H. ESTERS J. V.
Serum cholesterol level in cerebral infarction.
Arch. neurol. (1961), 5-264.

43. — HUDSON A. J.
Hypertensive cerebrovascular disease : a clinical and pathologic review of 100 cases.
Ann. Inter. med. (1958), 49-5 : 1049-1072.

44. — JONHSON K. G., YANO K., KATO H.
Cerebrovascular disease in Hiroschima.
Japan J. chron. dis. (1967), 20-545.

45. — KAMEYAMA M., OKINAKA S.
Collateral circulation of the brain with special reference to atherosclerosis of the major cervical and cerebral arteries.
Neurology (1963), 13-4 : 279-286.

46. — KANNEL N. B., DAWLER T. R. and MACNAMARA P. M.
Vascular disease of the brain. Epidemiologic aspects. The freminghan study.
Amer. J. Public health. (1965), 55-1965.

47. — KANNEL N. B., DAWLER T. R., COHEN M. E. and MAC-NAMARA P. M.
Vascular disease of the brain. Epidemiologic aspects. The framinghan study.
Presented befor the 1964 meeting of American Public Health Association, New York (10-1964).

48. — KANNEL and TROY B. L.
Epidemiology of stroke.
Public Health Service Publication n° 1607 (1967).

49. — KANNEL N. B.
A epidemiologic study of cerebrovascular disease in transaction of the fith Princeton conference on cerebrovascular disease.
R. G. Sickert and J. P. Whismant ed. (1966), 53.

50. — KATSUKI et HIROTA Y.
Recents trends incidence of cerebrovascular hemorraehge and infarction in Japan.
Jap. Heart. J. (1966), 7-26.

51. — KATSUKI et HIROTA Y., AKAZOME T.
Epidemiological studies on cerebrovascular disease in Hisayama, Kijustu Island Japan.
Jap. Heart. J. (1964), 5-12.

52. — KATSUKI and HIROTA Y.
Epidemiological and clinico pathological studies on cerebrovascular disease Kijustu.
J. H. sc. (1964), 15-127.

53. — KATZ S., AB FORD, CHIMN A. B. and NERVILL V. A.
Prognosis after strokes. Long time course of 159 Patients.
Med. Baltimore (1966), 45-236.

54. — KULLER L., SELTSER R., KRUEGER D. E. and R. S. PAFFENBARGER J. R.
Trends in cerebrovascular disease mortality based on multiple cause tabulation of death certificate 1930-1960. A comparaison of trends in Memphis and Baltimore.
Amer. J. Epidemiol. (1968), 88-307.

55. — KULLER L.
Cerebrovascular disease mortality among Baltimore residents aged 20-64.
Amer. J Bu.ll. Health (1967), 57-2089.

56. — KULLER L., BLANCHE T. et HAULICK R.
Analysis of the validity of cerebro vascular disease mortality (In Maryland).
J. Chron. Des. (1967), 86-442.

57. — KRUEGER D. E., WILLIAMS J., PAFFENBARGER J. R.
Trends in death rate from cerebrovascular disease in Memphis Tenessee 1920-1950.
J. Chron. des. (1967), 20-129.

58. — KRUEGER D.E. et PAFFENBARGER R.S.
Trends in death rates from cerebro-vascular disease in Memphis 1920-1960.
N. Y. (10-1964).

59. — LABAUGE, CROUZET G., OTHONTEL J., GABRAI P.H.
L'angiographie au cours de l'athérosclérose cérébrale
Evolution Médicale (1968), tome XII.

60. — LADDAC
Cerebral vascular disease in an employed population.
J. Chron. Dis. (1962), 15-985.

61. — LAINE E., LOPEZ PINTO C., GALIBER P., DELANDS HEER J.M.
Considérations étiologiques, anatomiques, électro-encéphalographiques, radiologiques et thérapeutiques tirées de l'étude d'une importante série d'hémorragies cérébrales opérées.
Neurochirurgie (1962), tome VIII, 208-216.

62. — LAURIE N. and WOODS J.D.
Atherosclerosis and its cerebral complication in the South African Bantu.
The Lancet (1958), 231.

63. — LAZORTHES G.
L'hémorragie cérébrale vue par le neurochirurgien.
Rapport présenté à la réunion de la société de neurochirurgie de langue française.
Masson et Cie (1956), 122 pages.

64. — LAZORTHES G.
Surgery of cerebral hemorrage. Report of the result of 52 surgicaly cases.
Journal of Neurosurg. (1959), n° 4, 355-364.

64 bis. — LEBART L. et FENELON J.P.
Statistique et informatique appliquées.
Dunod.

64 ter. — LERMAN
Les bases de la classification automatique.

65. — LINDGREN
Course and prognosis in spontanous occlusions of cerebral arteries.
Acta Psychiatr. Scand. (1958), 33-343.

66. — LOUIS S.
The Stroke prone individual.
N. Y. State J. Med. (1966), 66-2772.

67. — LOUIS S., MAC DOWEL, HEYMAN A. and MARON S.
Embolic cerebral infraction in young adult. In Toole, Sickert and Whismant cerebrovascular disease.
Sixth conference (1963), 23.

67 bis. — MARC-VERGNE J. P.
Méthodes nouvelles de traitement dans l'information.

68. — Mc DOWEL, POTES P. H., GROCH J.
The natural history of internal carotid and vertebral basilar artery occlusion.
Neurology (1961), II. 4 part 2 : 153-157.

69. — MARSHALL J.
A trial of long term hypotensive therapy in cerebrovascular desease.
Lancet (1964), 1. january 4 : 10-12.

70. — MARSHALL J.
a) The management of cerebrovascular disease.
1 vol. Churchill ed. (1965).

71. — MARSHALL J.
b) Le rôle des variations fonctionnelles dans les épisodes ischiémiques vasculaires cérébraux.
In symposium international sur la circulation cérébrale.
1 vol. Sandoz éd. (1965).

72. — MARSHALL J., KAESER A. C.
Survival after non haemorragic cerebro vascular accidents.
Brit. Med. J. (1961) 2 - 5244 73 - 77.

73. — MARSHALL J., SHAW D. A.
The natural history of cerebro vascular disease.
Brit. Med. J. (1959) 1 - 5138 1614-1617.

74. — MERRET J. D., ADAMS G. F.
Comparaison of mortality rates in elderly hypertensive and normotensive hemiplegic patients.
Brit. Med. J. (1966) 2 - 5517 802-805.

75. — MERRITH, HOUSTON
Neurologic aspects of cerebral vascular desease and therapeutic approach.
In cerebral vascular deseases by Wright F.S. and Luffey E. H. 1 vol. Grasse et Sfratton ed. (1955).

76. — MEYER J. S., NALTZ A. G., HESS J. W. and ZAK
Serum lipid and cholesterol levels in cerebrovascular desease.
Arch. Neurol. (1959) 1 - 303.

77. — MOUREN, TATOSSIAN, GUIN, ROBION
Etude statistique du pronostic vital à court terme des accidents vasculaires cérébraux communs.
Marseille Méd. (1965) n° 9.

78. — OKINAKA
Incidence of cerebro vascular desease in Japan. Proceeding of the third Asian Pacific Congress of cardiology Kyoto Japan (4.1964).

79. — OKINAKA and MKAMEYANA
A study of the etiology of hypertensive cerebral hemorrahge from the new point of vascular pathology.
Trans Am. Neurol. ASS (1960) 85 - 114.

79 bis. — O. M. S.
Maladies cérébro-vasculaires : prévention, traitement et réadaptation.
Série rapports techniques, 1971, n° 469.

80. — PAILLAS J. E., SERRATRICE G.
Considérations anatomo cliniques et thérapeutiques sur les hémorragies spontanées du cerveau (à propos d'une série de 58 cas).
Neuro chirurgie (1956) 11 417-420.

81. — PAILLAS J. E., SERRATRICE G.
Problèmes et solutions actuels dans le diagnostic et le traitement des hémorragies cérébrales.
La Semaine des Hôpitaux (1962) 38e année, n° 20 1203-1209.

82. — PEQUIGNOT, POULETY, CHRISTOFOROV
La gériatrie - Conférence télévisée.
Concours médical (27.12.1969).

83. — PINCOCK J. G.
The natural History of cerebral thrombosis.
Ans Intern Med. (1957) 46 - 925.

83 bis. — RAMONATXO J. P.
Pronostic à court terme des Accidents Vasculaires Cérébraux. Etude informatique des données. Contribution à l'essai d'un produit (Tétracosactide).

84. — RANDUPA et REISHEDE J.
The relative incidence of cerebral opoplexy in males and females Danisch.
Med. Bull (1963) 10 - 46.

85. — RESCH
A comparative study of cerebral atherosclerosis in Japan and minoota population.
J. Atheroseler Res. (1967) 17 - 687.

86. — ROBINSON R. N., COHEN W. D., HIGANO N.
Life table analysis of survival after cerebral thrombosis 10 years experience.
J. America Med. Arm (1959) 169 - 1149.

87. — ROBINSON R. W., HIGANO N., COHEN W. D.
Comparaison of serum lipid levels in patients with cerebral thrombosis and in normal subjects.
Arm Int. Med. (1963) 59 - 180.

88. — ROSENTHAL
Five years follow up study of the patients admitted to the rehabilitation center of the Hopital of the University of Pensylvania.
J. Med. (1962) 41 - 198.

88 bis. — SALMON Denise, GREMY F. (1972)
Perspectives de l'analyse multidimensionnelle en médecine.
Rev. Informatique méd., 3 (1), 57-74.

89. — SCHRADEN, ENBOCHLE and B. BIEGLER
Humoral change in atherosclerosis investigation on lipides, pyruvics acid, lactic acid and glucose in the blood.
Lancet (1960) 2 - 1409.

90. — SCHOTT Bernard
Sténoses et thromboses vertébro basillaires.
Evol. Méd. (1968) tome XII.

91. — SCHWARTZ D.
Epidémiologie en pathologie vasculaire. Aspects méthodologiques de la recherche préventive.
Evol. Méd. (1968) tome XII.

92. — SCHWARTZ N. S., RAMSEYER J. C. and BAKEM R. N.
Management of transient cerebral ischemi attacks.
Calif. Med. (1967) 107 - 471.

93. — SHOENBERG and POWEL J. M.
Statistics on stroke : a plot study of the clinical evidence justifiyng the reporting of stroke on death certificats on Alameda Country California.
Calif. Méd. (1968) 109 - 19.

94. — SOLBERGLA
Distribution of cerebral atherosclerosis by geographic location, race and sex.
Laboratory Investigation (1968) 18 - 613.

95. — STALLONES R. A.
Epidemiology of cerebro vascular desease a review. In symposium on epidemiology of cardiovascular desease.
J. Chronic Desease (1965) 18 - 859.

96. — TAKAKASHIE
On the geographic distribution of death rates from vascular lesions affecting the central nervous system in the United States.
Tokoku. J. Exper. Med. (1962) 76 - 224.

97. — TAKAKASHIE, KATO
K., KAWAKAMI Y.
Epidemiologie studies on hypertensive and cerebral haemorrahage, in North East Japan.
Tokoku J. Exp. Med. (1961) 74 - 188.

98. — TARNAVEANO
Les caractéristiques principales de la morbidité et de la mortalité par athérosclérose dans la République Socialiste Roumaine.
Evol. Méd. (1968) tome XII.

99. — TOMORUG
L'artérosclérose cérébrale et les problèmes sociaux.
Evol. Médi. (1968) tome XII.

100. — USTVEDT H. J.
Mortality from cerebro vascular accidents in Norway in relation to mortality from cardiovascular renal desease.
Acta Med. Scand. (1959) 163 - 306.

101. — WALKER A. R. P.
Martality from coronary heart desease and from cerebral vascular desease in the different racial population in South Africa.
South Africa M.J. (1963) 37 - 1 455.

102. — WALKER and GRESIN
Coronary heart desease and cerebral vascular in the South African Bantu.
Am. J. Diss. Nut. (1959) 7 - 264.

103. — WALLALE D. C.
The natural History of cerebral vascular desease.
Amer Heart Journal (1968) 75 - 285.

104. — WALLALE D. C.
A study of the natural history of cerebral vascular desease.
M.J. Australia (1967) 1 - 90.

105. — WRIGHT, MILLIKAN C.
Cerebral vascular desease transactions of the second conference.
Grum and Scraton New York NY (1958).

106. — WYLIE C. M.
Hospital care for patients with stroke in the acute stages.
Jama (9. 1965).

107. — WYLIE C. M.
Cerebro vascular accident death in the United States in England and Wales.
J. Chro. Desease (1962) 12 - 85.

108. — WYLIE C. M.
Recent trends in mortality of cerebro vascular accident in the United States.
J. Chronic Desease (1961) 14 - 213.

109. — YATES P. A.
A change in the parttern of cerebro vascular desease.
Lancet (1964) 1 - 65.

110. — ZIMMERMAN H. M.
Cerebro vascular Disorders.
Bull. N.Y. Acced. Med. (1963) 39 - 264.